

FIBRILASI VENTRIKEL: MENGENALI AWITAN HINGGA TATALAKSANA

Yusra Pintaningrum^{1*}, Arif Setyo Pambudi², Assyfa Anggi Astuti², Belva Bhadranyta Buana², Febry Gilang Tilanan², Felicia Theddy², I Wayan Mustika Maha Putra², Latifa Intan Rahma², Muhammad Aulia Hikmah Romadoni², Nimas Resti, Rika Fitria², Raisa Astasia², Tri Riskinie²

Abstrak

Aritmia merupakan suatu kondisi yang merujuk pada setiap gangguan frekuensi, regularitas, lokasi asal, atau konduksi impuls listrik jantung. Fibrilasi ventrikel (FV) merupakan salah satu bentuk dari aritmia yang cukup sering ditemukan. FV ditandai dengan kondisi denyut jantung cepat dan aktivitas listrik yang tidak teratur. FV dapat ditimbulkan akibat beberapa kondisi meliputi *ischemic heart disease*, *chronic kidney disease*, hipertensi, kardiomiopati, kelainan aorta, kelainan katup jantung, dan gangguan pasca operasi. Ditinjau dari perjalanannya, FV ini diawali dengan adanya otomatisitas ektopik, peningkatan aktivitas listrik, dan blok searah karena kelainan konduksi sehingga mengakibatkan adanya aliran *reentry*. Terdapat beberapa alat diagnostik FV, antara lain elektrokardiografi (EKG), ekokardiografi, magnetic resonance imaging (MRI), angiografi CT koroner dan angiografi koroner, pengujian elektrofisiologi, serta pemeriksaan laboratorium. FV dapat ditangani dengan tindakan *cardio-pulmonary resuscitation* (CPR), defibrilasi, pemberian medikamentosa, dan tindakan *post-cardiac arrest*.

Kata Kunci: aritmia, fibrilasi ventrikel.

¹Bagian Kardiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Mataram / RSUD Provinsi NTB

²Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*email: yusra@unram.ac.id

PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskular merupakan pembunuh nomor satu di seluruh dunia. Lebih dari 80% kasus kematian terjadi di dunia khususnya negara berkembang akibat penyakit kardiovaskular dan semakin banyak menimpa populasi umur produktif, yakni umur di bawah 60 tahun. Kondisi ini berdampak pada perekonomian suatu negara, termasuk Indonesia.¹ Angka mortalitas dan morbiditas yang tinggi pada penyakit jantung coroner (PJK) juga disebabkan oleh beberapa komplikasi yang sering terjadi. Komplikasi yang timbul meliputi aritmia, gagal jantung, dan komplikasi kardiak lainnya seperti

regurgitasi katup mitral, aneurisma ventrikel kiri, ruptur septum ventrikel, perikarditis, infark ventrikel kiri, dan gangguan anatomis lainnya. Salah satu komplikasi yang sering muncul adalah aritmia. Aritmia merupakan komplikasi yang sering timbul segera setelah serangan infark miokard akut.² Pada monitor yang dipasang selama sebelas hari sejak infar miokardium akut (IMA) dilaporkan bahwa insidensi fibrilasi ventrikel (FV) cukup sering terjadi.¹ Fibrilasi ventrikel adalah kondisi gawat yang menyebabkan jantung tidak dapat memompa darah dengan baik yang dan menyebabkan kolaps sirkulasi, kematian klinis, dan jika tidak ditangani akan menyebabkan

kematian secara biologis.³ Tujuan dari artikel ini adalah mengulas apa itu FV, apa saja penyebab FV, bagaimana FV terjadi serta diagnostik dan tatalaksananya.

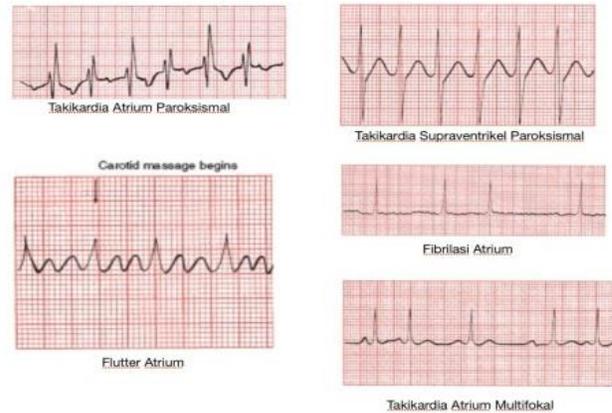
ARITMIA

Aritmia merujuk pada setiap gangguan frekuensi, regularitas, lokasi asal, atau konduksi impuls listrik jantung. Terdapat beberapa faktor penyebab terjadinya aritmia, antara lain: hipoksia, iskemia dan iritabilitas, stimulasi simpatis, obat-obatan (kuinidin), gangguan elektrolit, bradikardia, dan regangan.⁴ Pada jantung hanya terdapat 5 jenis aritmia dasar sebagai berikut.

- Aritmia yang berasal dari sinus: aktivitas listrik melewati jalur konduksi normal.
- Irama ektopik: aktivitas listrik berasal dari fokus selain nodus sinus.
- Aritmia reentrant: aktivitas listrik terperangkap di dalam sirkuit balap listrik, dimana bentuk dan batas sirkuitnya ditentukan oleh berbagai karakteristik listrik atau anatomi miokardium.
- Blokade konduksi: aktivitas listrik berasal dari nodus sinus dan melewati jalur normal tetapi mengalami blokkade dan perlambatan diluar perkiraan.
- Sindrom pra-eksitasi: aktivitas listrik mengikuti jalur konduksi normal, menjadi jalan pintas listrik atau sirkuit pendek.

Berdasarkan letaknya aritmia dibagi menjadi 2, yaitu supraventrikular aritmia dan ventrikular aritmia.

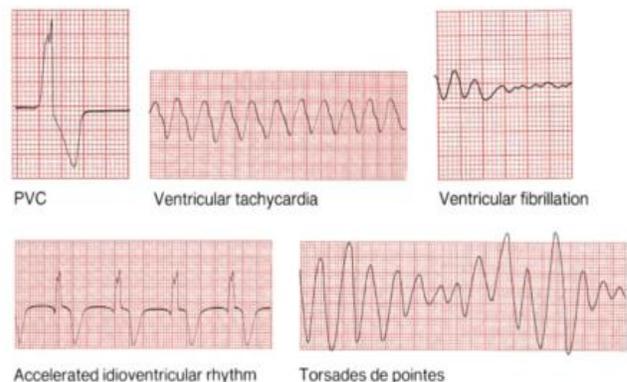
- Aritmia Supraventrikular
 - Takikardia Supraventrikular Paroksismal
 - Flutter Atrium
 - Fibrilasi Atrium
 - Multifaktorial Atrial Takikardia
 - Paroksismal Atrial Takikardia



Gambar 1. Klasifikasi Aritmia Supraventrikular
Sumber: The Only EKG Book You'll Ever Need 9th Edition

b. Aritmia Ventrikel

- Kontraksi Ventrikel Prematur
- Takikardia Ventrikel
- Fibrilasi Ventrikel
- Irama Idioventrikel Dipercepat
- Torsades De Pointes



Gambar 2. Klasifikasi Aritmia Ventrikel
Sumber: The Only EKG Book You'll Ever Need 9th Edition

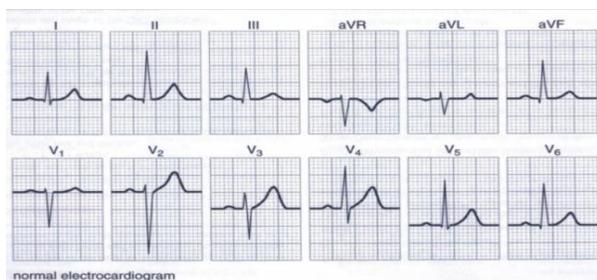
Fibrilasi Ventrikel

Fibrilasi ventrikel (FV) merupakan kondisi kondisi denyut jantung cepat dengan aktivitas listrik yang tidak teratur. Hal ini mengakibatkan jantung tidak dapat mengangkut darah secara efektif, kemudian mengakibatkan kolaps sirkulasi, kematian klinis, hingga kematian biologis. FV memiliki

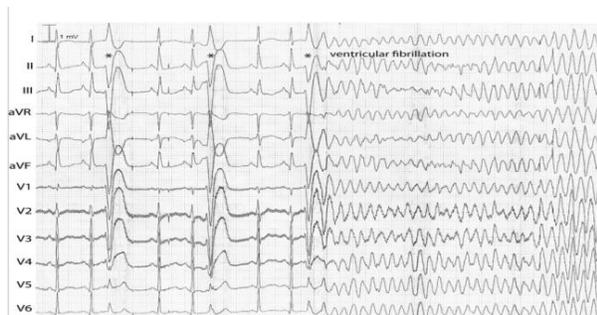
gambaran umum, yakni: irama tidak teratur, frekuensi HR >350x/menit, sehingga tidak dapat dihitung, undulasi tak menentu dengan kompleks QRS tak terlihat, tidak ada gelombang P, dan tidak ada interval PR.⁵

Terdapat beberapa Jenis FV pada EKG, antara lain:

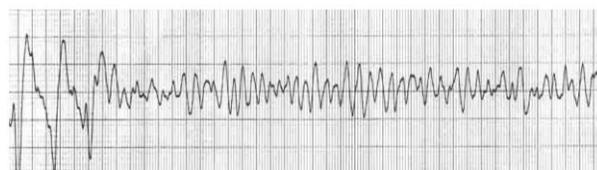
- FV Kasar: mayoritas bentuk gelombang berukuran 3 mm atau lebih besar.
- FV Halus: Mayoritas bentuk gelombang berukuran kurang dari 3 mm.



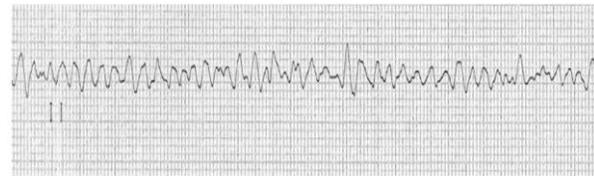
Gambar 3. EKG Normal
Sumber: D. Ludhwani, 2019



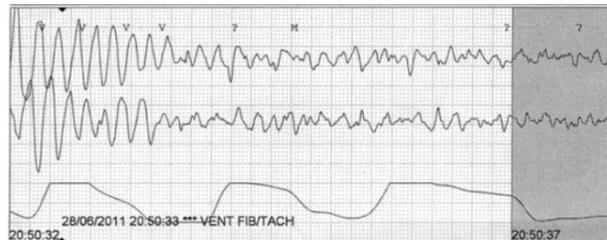
Gambar 4. Menunjukkan undulasi dasar ultrarapid, waktu dan morfologi tidak teratur, yang menjadi ciri fibrilasi ventrikel
Sumber: G. Herold, 2014



Gambar 5. Irama khas dari fibrilasi ventrikel
Sumber: G. Herold, 2014



Gambar 6. Fibrilasi ventrikel halus
Sumber: G. Herold, 2014



Gambar 7. Menunjukkan perubahan takikardi ventrikel menjadi fibrilasi ventrikel
Sumber: G. Herold, 2014



Gambar 8. Rekaman terus menerus selama episode fibrilasi ventrikel yang berkembang menjadi asistol
Sumber: D. Ludhwani, 2019

Pada permulaan fibrilasi ventrikel (FV), kompleks QRS teratur, melebar, dan memiliki amplitudo tinggi, menunjukkan takikardia ventrikel yang lebih teratur. Selama periode waktu yang singkat, ritme menjadi lebih tidak teratur dengan gelombang fibrilasi amplitudo tinggi, ini adalah FV kasar. Setelah jangka waktu yang lebih lama, gelombang fibrilasi menjadi halus, yang berpuncak pada asistol.⁶

ETIOLOGI FIBRILASI VENTRIKEL

Faktor yang menyebabkan terjadinya FV biasanya adalah faktor yang didapat. Sindrom QT pendek dan panjang (LQTS) dan Brugada, yang merupakan *channelopathy*, adalah faktor

patogenik yang penting untuk FV. Pada LQTS banyak terjadi mutasi pada gen KCNQ1 atau KCNH2. Gen tersebut berperan dalam mengkode kanal kalium yang bertanggung jawab sebagai komponen lambat (I_{Ks}) dan cepat (I_{Kr}) dari *delayed rectifier repolarizing potassium current* secara berurutan. Gen SCN5A juga biasanya terpengaruh yang berperan pada pembentukan LQTS. Naiknya arus masuk depolarisasi natrium yang menyebabkan interval QT lebih lama merupakan akibat dari mutasi gen tersebut. Hal lain yang juga berperan pada LQTS adalah mutasi dari kanal kalsium tipe L dan protein struktural yang lain. Mutasi turunan autosomal dominan dari reseptor ryanodine jantung tipe 2 adalah penyebab takikardia ventrikel polimorfik katekolaminergik (CPVT). Kondisi ini juga dapat disebabkan oleh mutasi dari kanal *inward rectifier potassium* Kir2.1 yang dikode oleh gen KCNJ2. Sindrom Brugada adalah penyakit turunan autosomal dominan dengan penetrasi yang tidak sempurna, tetapi pada lebih dari 50% kasus terjadi secara acak. Mutasi atau variasi *copy number* dari gen SCN5A yang bertanggung jawab mengkode kanal natrium *voltage gated* Kv1.5 adalah penyebab dari sindrom ini. Perubahan EKG dan kejadian kardial sering ditemukan pada pasien dengan Sindrom Brugada akibat mutasi gen SCNA5. Sindrom ini juga dapat disebabkan kondisi patogenik lain seperti: polimorfisme gen, faktor epigenetik, dan modifikasi posttranslasi. Displasia aritmogenik ventrikel kanan (ARVD) juga berperan pada aritmogenesis dan berkembangnya *sudden cardiac death*. Risiko *sudden cardiac death* dapat meningkat akibat polimorfisme nukleotida tunggal pada lokus 21q21 dan 2q24.2.³

Tabel 1. Etiologi ventrikel fibrilasi (diadaptasi dari Zoltán Szabó, dkk.2020)

Faktor Patologis yang Berperan menyebabkan Fibrilasi Ventrikel		
Diturunkan	Didapat	Penyebab yang Bersifat Sementara
<ul style="list-style-type: none"> • Sindrom QT panjang • Sindrom QT pendek • Sindrom Brugada • Takikardia ventrikel polimorfik katekolamin ergik • Displasia aritmogenik ventrikel kanan • Polimorfisme nukleotida tunggal (contoh: pada lokus 21q21 dan 2q24.2) • Sindrom elevasi titik J • Penyakit jantung struktural turunan (teratologi fallot, VSD, prolaps mitral, kelainan aorta) 	<ul style="list-style-type: none"> • Penyakit jantung iskemik • Penyakit ginjal kronis • Hipertensi • Kardio-miopati • Kelainan aorta yang didapat • Kematian kardial yang gagal sebelumnya • <i>Post</i>-operasi katup jantung, operasi TGA, atau operasi jantung lainnya • <i>Post</i>-PCI/trombolisis (kerusakan reperfusi) 	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsis • Kelainan elektrolit (terutama K^+ dan Mg^{2+}) • Tersengat listrik • Penggunaan narkoba (kokain, metamfetamin) • Postur tubuh provokatif pada kasus penyakit jantung struktural • Obat yang mempengaruhi interval QT: agen antimikroba, antipsikotik, antidepresan, antiaritmia (amiodarone, sotalol, prokainamida, quinidine, dofetilide, ibutilide)

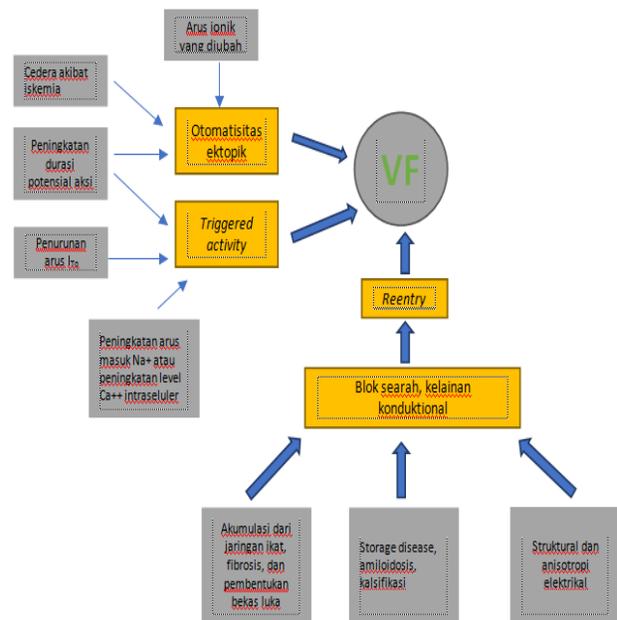
Patofisiologi Fibrilasi Ventrikel

Mekanisme elektrofisiologi yang mendasari fibrilasi ventrikel meliputi otomatisitas ektopik, reentry dan *triggered activity*. Otomatisasi ektopik adalah hasil dari depolarisasi diastolik spontan, di mana arus cedera (perubahan lokal dalam gradien K^+) akibat kerusakan iskemik akut merupakan mekanisme pemicu yang penting. Dalam kasus

otomatisasi ektopik, denyut prematur ventrikel yang disebabkan oleh fokus pembangkit impuls ektopik yang diturunkan atau didapat yang paling sering berperan dalam memicu FV. Denyut prematur ventrikel dapat timbul dari bagian mana pun dari sistem konduksi listrik jantung, terutama dari serabut Purkinje, dan mungkin juga berasal dari saluran keluar ventrikel kanan atau kiri, atau otot papiler. Namun, takikardia ventrikel monomorfik atau fibrilasi atrium sebagai bagian dari sindrom pra-eksitasi juga dapat berkontribusi pada FV.³

Penyebab yang sering mendasari blok searah yang berfungsi sebagai dasar mekanisme reentry memungkinkan perpanjangan potensial aksi monofasik dari miosit dan heterogenitas konsekuensi dari repolarisasi ventrikel. Proses ini dapat difasilitasi oleh iskemia miokard dan dapat memicu peningkatan kemiringan restitusi durasi AP monofasik serta perubahan amplitudo AP (alternans listrik).³

Aktivitas yang dipicu juga dapat muncul sebagai konsekuensi dari *early* (EAD) atau *delay after depolarization* (DAD). EAD disebabkan oleh reaktivasi dini kanal Ca tipe-L, konsekuensi dari penurunan arus repolarisasi kalium atau peningkatan aktivitas arus positif menuju ruang intraseluler. Selanjutnya, stres oksidatif dan hipokalemia juga dapat memainkan peran aditif dalam patomekanisme EAD. Sebaliknya, DAD berkembang setelah repolarisasi membran miosit karena kelebihan kalsium intraseluler atau peningkatan sensitivitas reseptor ryanodine intraseluler. Penundaan setelah depolarisasi sering menjadi latar belakang aritmia ventrikel yang disebabkan oleh gagal jantung atau toksisitas digoksin dan juga dapat berperan dalam asal mula CPVT.³



Gambar 9. Patofisiologi Ventrikel Fibrillation
Sumber: Zoltán Szabó, dkk., 2020

DIAGNOSTIK FIBRILASI VENTRIKEL

Parameter tertentu dari EKG permukaan 12-lead (misalnya, interval dan dispersi QT, interval puncak-ke-ujung gelombang T, indeks aritmogenitas, gelombang epsilon, gelombang delta, tanda Brugada, elevasi titik J, dan lain-lain) dapat membantu dalam memprediksi disritmia ventrikel yang mengancam jiwa dan mengklarifikasi mekanisme aritmia yang mendasarinya. Holter EKG mungkin berguna dalam risiko aritmia stratifikasi (dengan menentukan gelombang T alternans, variabilitas detak jantung, variabilitas QT, dan lain-lain). Ekokardiografi banyak digunakan untuk menentukan kelainan struktural dan fungsional jantung. Akumulasi jaringan ikat di ventrikel kiri (beban parut) dan jaringan lemak di ventrikel kanan dapat diperiksa dengan MRI. Angiografi CT koroner dan koronarografi mungkin dapat membantu untuk mengenali penyakit arteri koroner sebagai kemungkinan faktor aritmogenik yang mendasari.⁷ Pengujian

elektrofisiologi cocok untuk pemeriksaan TV / FV. Tingkat serum dari biomarker tertentu mungkin juga dipertimbangkan sebagai bagian dari penilaian risiko aritmia ventrikel. Peluang laboratorium untuk memprediksi aritmia ventrikel mempertimbangkan biomarker laboratorium, yakni NT-proBNP, troponin T, osteopontin, galectin-3, dan ST2 yang dapat larut.⁷

TATALAKSANA VENTRIKEL

Hal yang pertama kali dilakukan pada pasien dengan FV adalah CPR. Pemberian tindakan CPR diikuti dengan pemberian oksigen yang selanjutnya diikuti dengan tindakan defibrilasi. Pada FV dengan monofasik, diberikan defibrilasi dengan kekuatan 360 J. Namun, pada FV dengan gelombang bifasik, kekuatan listrik yang diberikan adalah 120-200 J dan meningkat pada tindakan defibrilasi berikutnya. Setelah Tindakan defibrilasi awal, Langkah selanjutnya adalah Kembali melakukan CPR selama dua menit. Kemudian dipastikan kembali apakah pasien masih memiliki irama FV atau tidak.⁹

Jika masih memiliki irama FV, maka dilakukan kembali defibrilasi dan tindakan CPR selama dua menit. Selain itu, setiap 3-5 menit diberikan tambahan epinefrin yang diberikan melalui intravena (IV) atau intraosseus (IO) dengan dosis 1 mg. Setelah pemberian epinefrin, pasien kembali dievaluasi. Apakah masih menunjukkan gelombang FV atau tidak. Jika masih menunjukkan gelombang tersebut, maka diperlukan tambahan amiodarone atau lidocaine. Pemberian amiodarone diberikan melalui IV/IO dengan dosis awal sebanyak 300

mg dan dosis kedua adalah 150 mg. Pilihan lainnya adalah pemberian lidokain secara IV/IO dengan dosis pertama sebanyak 1-1.5 mg/kg, yang selanjutnya diikuti dengan pemberian dosis kedua sebanyak 0.5-0.75 mg/kg.⁹

Langkah ini dilakukan secara berulang jika pasien masih memiliki FV. Namun, jika pada awal evaluasi setelah melakukan CPR pasien dalam kondisi asistol, maka dilanjutkan dengan CPR dan pemberian epinefrin setiap 3-5 menit melalui IV/IO. Jika setelah pemberian epinefrin pasien tidak lagi asistol, maka dilanjutkan dengan pemberian amiodarone/ lidocaine. Akan tetapi, jika tetap dalam kondisi asistol, maka diberikan tindakan *post- cardiac arrest*.⁹

KESIMPULAN

Fibrilasi ventrikel adalah kondisi aritmia ventrikel yang umum terjadi. Fibrilasi ventrikel disebabkan oleh beberapa abnormalitas tubuh dengan manifestasi awal berupa takikardia ventrikel yang semakin lama semakin tidak teratur sehingga menimbulkan fibrilasi ventrikel. Terdapat berbagai alat diagnostic untuk mengetahui adanya fibrilasi ventrikel seperti EKG, ekokardiografi, MRI, angiografi CT koroner dan koronarografi, pengujian elektrofisiologi, serta pemeriksaan laboratorium. Pada Fibrilasi ventrikel terjadi kontinuitas disritmia ventrikel yang dapat mengakibatkan kematian mendadak jika tidak ditangani dengan cepat dan tepat.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rilantono, Lily I. 5 Rahasia Penyakit Kardiovaskular (PKV). Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2012. p.279-287.
2. Indonesia PD. Pedoman tatalaksana sindrom koroner akut. PERKI. 2015;3:43-70..
3. Szabó Z, Ujvárosy D, Ötvös T, Sebestyén V, Nánási PP. Handling of ventricular fibrillation in the emergency setting. *Frontiers in pharmacology*. 2020 Jan 29;10:1640. Brady WJ, Lipinski MJ et al. Electrocardiogram in Clinical Medicine. 1e, 2020
4. Thaler MS. *The Only EKG Book You'll Ever Need*. 9th ed. Philadelphia : Wolters Kluwer; 2019
5. Brady WJ, Lipinski MJ et al. *Electrocardiogram in Clinical Medicine*. 1st ed; 2020
6. Ludhwani D, Goyal A, Jagtap M. Ventricular Fibrillation. *StatPearls* [Internet]. 2019 Jul 12.
7. Muser D, Santangeli P, Liang JJ. Management of ventricular tachycardia storm in patients with structural heart disease. *World journal of cardiology*. 2017 Jun 26;9(6):521.
8. Herold G. *HEROLD's Internal Medicine -Vol. 1*. Lulu. com; 2014 Jun 20.
9. American Heart Association (AHA). *Highlights of the 2020 American Heart Association Guidelines For CPR and ECC*. 2020.